Aus der Inneren Abteilung des Erwin-Liek-Krankenhauses
Berlin-Reinickendorf, Teichstraße 65.
Ärztl. Direktor: Prof. Dr. H. W. Bansi.

Ein Beitrag zur Vitamin B_1-Therapie.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Berlin.

Vorgelegt von
Eva von Kleist
aus Berlin.

Tag der Promotion: 6. VII. 1938

M 199

Buchdruckerei Th. Krell, Charlottenburg, Krummestr. 38-39

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck.

Referent: Prof. Dr. Bansi.

Korreferent: Prof. Dr. Siebeck.

Herrn Professor Dr. H. W. Bansi danke ich für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit sowie für die gütige Überlassung der angeführten Fälle.

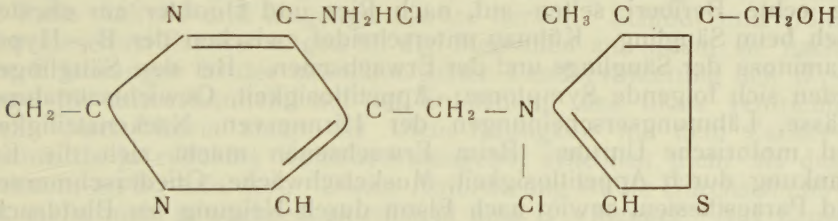
Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0065

Im Jahre 1897 gelang dem Holländer Eijkmann der Nachweis, daß die Pellagra durch Ernährungsfehler entsteht, nachdem er an Ratten durch Fütterung mit poliertem Reis pellagra-ähnliche Erscheinungen hervorgerufen hatte. Erst 1911 führte dann Funk die Bezeichnung „Vitamin" ein; er verstand darunter den im Silberhäutchen des Reises enthaltenen Stoff der vor Pellagra schützt, also das heutige Vitamin B_1. Später wurden darunter N-haltige, lebenswichtige Substanzen verstanden, deren Mangel oder Fehlen zu Erkrankungen führt.

Im Laufe der Zeit gelang es dann, einzelne Vitamine chemisch rein darzustellen. Vitamin B_1 wurde zum ersten Male 1927 von Jansen und Donath chemisch rein in Kristallen dargestellt, und erst im Jahre 1931 gelang gleichzeitig den Forschern Windaus und Williams der Nachweis der chemischen Formel:

Vitamin B_1 Hydrochlorid = $C_{12}\,H_{18}\,O\,N_4\,Cl_2$



Gleichzeitig fand Williams ein Verfahren zur Herstellung von Vitamin B_1 im Großen.

Über den Mindestbedarf von Vitamin B_1 und seine Wirkungsart ist noch wenig Genaues bekannt. Nach den Berechnungen von Schroeder und Wittmann liegt der mittlere Tagesbedarf bei etwa 0,5 mg. Der Gehalt eines Stoffes an Vitamin B_1 wird im Tierversuch festgestellt, entweder mit dem curativen Taubentest nach Kinnersley, Peters und Reader, oder mit dem modifizierten Gewichtstest an Ratten nach Hofmeister. Durch die in Deutschland und Nordamerika übliche Durchschnittskost wird dieser Bedarf im Allgemeinen gedeckt, während viele Diäten, z. B. die Diäten für Zucker-, Nieren- und Ulcus-Kranke dieses Minimum an Vitamin B_1 nicht enthalten.

Doch ist der Bedarf starken Schwankungen unterworfen. So ist u. a. während des Wachstums, der Gravidität, der Laktation, bei angestrengter Muskelarbeit, im Fieber und bei gesteigerter Kohlehydrat-

aufnahme ein erhöhter Verbrauch an Vitamin B_1 nachgewiesen. Abderhalden ist überhaupt der Ansicht, daß das Vitamin B_1 eine wichtige Rolle im Kohlehydrat-Stoffwechsel spielt, indem es entweder in die letzte anaerobe oder in die erste aerobe Phase eingreift. Fehlt dies Vitamin, so ist der Zucker-Abbau gestört. Dadurch häufen sich Brenztraubensäure und Milchsäure im Zentralnervensystem an, und führen dadurch zu Lähmungen. Abderhalden nimmt weiter an, daß die von vielen Forschern angegebene Sekretionshemmung der Verdauungssäfte bei Mangel an Vitamin B_1 vielleicht durch ebensolche Störungen im vegetativen Nervensystem zustande kommt. Gestützt wird diese Ansicht durch die Tatsache, daß eine erhebliche Zufuhr von Kohlehydraten den Bedarf an Vitamin B_1 steigert. So beschreiben Stepp und Schroeder einen Fall von Herzdilatation und hochgradiger Wasserretention infolge übermäßigen Zuckergenusses, der durch ein Vitamin B_1-Präparat, „Betabion", erfolgreich behandelt werden konnte. Weiter gibt Abderhalden an, daß bei B_1-Mangel die Nebennierenrinde hypertrophiert, während die durch angestrengte Muskelarbeit auftretende Hypertrophie der Nebennierenrinde durch reichliche B_1-Zufuhr verhindert wird.

Kühnau führt den Nachweis, daß auch in unsren Breiten eine B_1-Hypovitaminose nicht zu den Seltenheiten gehört. Zwar tritt die echte Beriberi selten auf, nach Rice und Hoobler am ehesten noch beim Säugling. Kühnau unterscheidet zwischen der B_1-Hypovitaminose der Säuglinge und der Erwachsenen. Bei den Säuglingen finden sich folgende Symptome: Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Blässe, Lähmungserscheinungen der Hirnnerven, Nackensteifigkeit und motorische Unruhe. Beim Erwachsenen macht sich die Erkrankung durch Appetitlosigkeit, Muskelschwäche, Gliederschmerzen und Paraesthesien, sowie nach Elson durch Neigung zu Blutdrucksenkung, Untertemperaturen und Oedemen bemerkbar. Häufiger als diese Abortivform der Beriberi sind andre Erkrankungen, bei denen ein Teil der Symptome durch B_1-Mangel bedingt sind. Kühnau rechnet z. b. sowohl den Mehlnährschaden als auch den Milchnährschaden der Säuglinge hierher. Die Hypovitaminose wird nach Hamburger, Boddien, Ohta, Glanzmann und Wildenbauer bei Mehlnährschäden durch das große Kohlehydratangebot, bei Milchnährschäden durch das geringe Angebot von Vitamin B_1 bedingt, da die Milch an sich arm an Vitamin B_1 ist, Kinder reagieren auf Vitamin B_1-Mangel schneller als Erwachsene. So sah Kühnau, daß die Mütter von Brustkindern, die an B_1-Hypovitaminose erkrankten, klinisch gesund blieben. Auch das Schwangerschaftserbrechen beruht nach Tarr und Mc. Reile teilweise auf Mangel an Vitamin B_1, da während der Schwangerschaft mehr Vitamin B_1 vom Körper gebraucht wird als gewöhnlich, und die übliche Kost diesem gesteigerten Anspruch nicht genügt. Bei all diesen wie auch bei zahlreichen anderen Er-

krankungen waren Gaben von Vitamin B_1 erfolgreich.

Dies ist auch bei der Spasmophylie der Kinder der Fall. Reyher nimmt deshalb an, daß Übergänge von B_1-Mangel zur Spasmophylie besteht. Auch das Ernährungsoedem, das bei ernährungsgestörten Säuglingen, im Hunger, bei Colitis ulcerosa und gelegentlich nach Darmoperationen auftritt, ist nach Carrimore, Grünfelder und Brown durch B_1-Zufuhr günstig zu beeinflussen und zu heilen. Allerdings spielt hierbei nach Mackie auch ein Mangel an Vitamin B_2 eine Rolle. So beruht wohl auch der gute Erfolg, den Wildenbauer bei Chorea minor durch Hefedarreichung erzielte, auf anderen B Faktoren. Kühnau sah von B_1-Gaben Verschlimmerungen.

Bei der wichtigen Rolle, die B_1 im Zuckerstoffwechsel spielt, wurden Versuche angestellt, Diabetes mellitus durch B_1-Zufuhr zu bessern, bezw. zu heilen. Gringoire und Mills fanden keinen Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel, während die beim Diabetes mellitus auftretenden Paraesthesien durch B_1 gut beeinflußt wurden. Vorhaus, Williams und Watermann beschreiben dagegen günstige Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels und führen die Mißerfolge von Gringoire und Mills auf zu geringe Dosen zurück.

Es wurde schon oben auf die Erscheinungen des B_1-Mangels am Magen-Darmkanal hingewiesen. So ruft B_1-Mangel bei Hund und Ratte Achylie und Magengeschwüre hervor. Schlödt und Odin geben dieselben Erscheinungen für den Menschen an, indem sie nach ihren Erfahrungen in der skandinavischen Landbevölkerung den B_1-Mangel für mitbestimmend bei der Entstehung des ulcus ventriculi halten. Nach Harris steigt die Ulcus-Häufigkeit mit dem Zuckerkonsum, da ja erhöhtes Kohlehydratangebot erheblich mehr als das Mimimum an B_1 erfordert. Dieser Anforderung ist die Durchschnitts-Kost meist nicht gewachsen, es entsteht also B_1-Mangel. Aus demselben Grunde prädisponiert erheblicher Zuckergenuß nach Simpson zur Beriberi. Die in ihrer Sekretion durch B_1-Mangel gehinderte Schleimhaut ist auch in ihrer Resorptionsfähigkeit gehemmt. Dadurch entsteht ein circulus vitiosus. Die geschädigte Schleimhaut kann selbst die geringe Menge des vorhandenen B_1 nicht mehr aufnehmen, wird dadurch noch stärker geschädigt, sodaß schließlich eine völlige B_1-Avitaminose entsteht, auch wenn die Nahrung kleine Mengen von B_1 enthält. In diesem Stadium kann selbst die Zufuhr von beträchtlichen Dosen von B_1 per os wirkungslos sein, da die Schleimhaut nicht mehr resorbieren kann. Deshalb wird B_1 in reiner Form meist intramuskulär oder intravenös appliziert, besonders bei Mangelzuständen von längerer Dauer.

Wie oben erwähnt werden nach Abderhalden diese Schädigungen des Magen-Darmtraktus vielleicht über das vegetative Nervensystem hervorgerufen, in gleicher Weise wie die schweren Schädigungen, die B_1-Mangel am Zentralnervenhystem bedingt. Da die polyneuri-

tischen Störungen ein Hauptsymptom der Beriberi bilden, wurden Versuche angestellt, auch andere Neuritiden durch B_1-Zufuhr zu heilen. Die Erfolge waren meist zufriedenstellend. Die Frage, ob es sich bei diesen Erfolgen um eine echte neurotrope Wirkung des B_1 handelt, d. h. ob eine Überschwemmung des Körpers mit B_1 geeignet ist, Neuritiden und Neuralgien, die nicht auf B_1-Mangel beruhen, zu heilen, oder ob es sich in diesen Fällen lediglich um eine Ersatztherapie handelt, ist noch nicht geklärt. Außer dem von Abderhalden aufgezeichneten Wege, daß B_1-Mangel über das autonome Nervensystem zu Resorptionsstörungen führt, besteht auch die Möglichkeit, daß durch gastritische oder andere die Resorptionsfähigkeit des Magen-Darmkanals verändernde Vorgänge ein B_1-Mangel entsteht, auch wenn in der Nahrung genügend B_1 angeboten wird. Nach Kühnau, Schroeder und Wolff wiesen schon 1787 und 1822 englische Autoren auf das häufige Zusammentreffen von Polyneuritiden und Magen-Darmleiden hin. Auch Bergel berichtet von einem Fall von funikulärer Myelose bei perniziöser Anaemie. Das schon eingangs erwähnte B_1-Präparat Betabion heilte die funikuläre Myelose ohne die perniziöse Anaemie zu beeinflussen. Die funikuläre Myelose entwickelt sich nach Minot, Morawitz und Illing häufig bei Sprue, Pellagra, perniziöser Anamemie und andern Achylieformen. Es dürfte sich also meist um einen durch Resorptionsstörung hervorgerufenen B_1-Mangel handeln. Auch Kühnau neigt dieser Auffassung zu. Pfaffenberg und Mielke berichten, daß bei achylischen Erkrankungen nicht nur Veränderungen der Schleimhaut, sondern auch im Fermenthaushalt und in der Darmflora auftreten.

Noch viel andre Neuritisformen lassen sich auf B_1-Mangel zurückführen. So führt Hasselbach einen Fall von Schwangerschaftsneuritis an, der durch B_1-Zufuhr in Form von Betabion geheilt wurde. Er führt die Schwangerschaftsneuritis auf den in der Gravidität erhöhten B_1-Bedarf zurück, dem die Durchschnitthkost nicht angepaßt ist. Auch Stähler sah gute Erfolge von B_1-Gaben bei dieser Erkrankung.

Ferner wird die Alkoholneuritis von Joliffe, Norman, Colberg und Joffe lediglich auf den Mangel an Vitamin B_1 zurückgeführt. Dieser Mangel wird verursacht erstens durch die Stoffwechselerhöhung, zweitens durch die von den Alkoholikern bevorzugte eintönige Kost, die arm an Vitamin B_1 ist, drittens durch die Magen-Darmstörungen. Auch im schwersten Potatorium entstehen nach der Meinung von Joliffe, Norman, Colberg und Joffe niemals Neuritiden, wenn für eine ausreichende Vitamin B_1-Zufuhr gesorgt ist.

Ebenso ist nach Kühnau, Schroeder und Wolff bei Arsen-, Blei- und Thalliumvergiftungen B_1 an seiner physiologischen Funktion gehindert.

Hingegen läßt sich nach Kühnau Ischias und Trigeminusneuralgie

nicht auf B_1-Mangel zurückführen. Trotzdem sieht man bei diesen Erkrankungen ausgezeichnete Heilerfolge mit B_1-Zufuhr. So beschreibt u. a. Hesse vier Fälle von Neuritis cruralis, von denen drei geheilt wurden, und Hofer von Lobenstein berichtet von zahlreichen Fällen von Neuritiden aller Art, die mit B_1-Zufuhren meist wesentlich gebessert werden konnten. Beide Autoren benutzten das B_1-Präparat Betaxin. Daraus schließt Kühnau auf eine unspezifisch neurotrope Wirkung des B_1. Er bemerkte auch eine deutlich schmerzstillende Wirkung des B_1, so bei Herpes zoster und bei luetischer Wurzelneuritis, während das Grundleiden bei diesen Erkrankungen naturgemäß unbeeinflußt blieb. Auch bei Gicht wirkte B_1 schmerzstillend, einmal verschwand sogar die Schwellung und Rötung des Gelenks. Auch Stepp schreibt dem Vitamin B_1 wie überhaupt allen Vitaminen außer ihrer Wirkung als physiologischer Ergänzungsstoff echte Heilerfolge zu.

Vorhaus, Watermann und Williams beschreiben hundert Fälle von Neuritiden aller Art, die sämtlich durch Vitamin B_1 wesentlich gebessert oder geheilt wurden, bis auf einige Ausnahmen, in denen bereits schwere organische Nervenveränderungen vorlagen. Während, wie oben beschrieben, Kühnau den B_1-Mangel als Ursache dieser Krankheit nicht anerkennt, nehmen Vorhaus, Watermann und Williams an, daß eine kleine Gruppe von Neuritiden besteht, die nur mit Vitamin B_1 zu heilen ist, und vielleicht lediglich auf B_1-Mangel beruht. In allen Fällen, bei denen sie Heilung erzielten, halten sie B_1-Mangel als Grundursache für wahrscheinlich. Aus den gebesserten Fällen geht nach ihrer Ansicht hervor, daß B_1-Mangel nur eine Teilursache bildet, und die andern schädigenden Ursachen noch fortwirken; es kann also wohl Besserung, nicht aber vollständige Heilung erreicht werden. Immerhin halten sie eine unspezifisch neurotrope Wirkung des B_1 nicht für ausgeschlossen.

Bei den Neuritiden und Neuralgien sahen die meisten Forscher nur bei parenteralen B_1-Gaben Erfolg. Allerdings gerade Vorhaus, Williams und Waterman haben B_1 per os zugeführt. Wahrscheinlich ist die Schleimhaut meist schon so schwer geschädigt, daß sie das angebotene Vitamin B_1 nicht mehr in für die Heilung ausreichender Menge resorbieren kann. Vor allem Kühnau betont ausdrücklich, daß er nur mit großen parenteralen Dosen gute Erfolge verzeichnen konnte. Weiter gibt er im Verein mit Wolff und Schroeder an, daß er mit einer geringeren Anzahl großer Dosen mehr Erfolg erzielte, als wenn er die gleiche Menge in zahlreicheren kleineren Dosen reichte. Vielleicht ist sogar die gesunde Schleimhaut unfähig, so große Mengen an Vitamin B_1 zu resorbieren, enthält doch z. B. 1 ccm Betabion forte 10 mg kristallisiertes Vitamin B_1, gleich 5000 internationale Einheiten, eine Menge, die das Tagesminimum um das Zwanzigfache übersteigt.

Die Möglichkeit eine Überdosierung wird von allen Forschern bestritten; zum Beispiel liegt nach Molitor und Sampson die tötliche Dosis für Maus, Ratte, Kaninchen und Hund bei 125. 250, 300 bezw. 350 mg pro Kilogramm Körpergewicht bei intravenöser Zufuhr. Gibt man B_1 intramuskulär, so liegen die tödlichen Dosen noch wesentlich höher. Außerdem hat nach Abderhalden B_1 keine kumulierende Wirkung.

Nebenwirkungen wurden selten beobachtet, doch treten hin und wieder Paraesthesien und Verstärkung der Schmerzen auf. Kühnau sah bei Ischias lokale Schmerzreaktionen, die einige Stunden anhielten, und in anderen Fällen Verstärkung der Ischiasbeschwerden von halbtägiger Dauer. Hasselbach erlebte mit einem anderen B_1-Präparat Temperaturanstieg bei einer Schwangerschaftsneuritis mit gleichzeitiger offener Lungentuberculose. Nachdem er auf Betabion umgesetzt hatte, trat reaktionslos Besserung und später Heilung ein.

Vitamin B_1 wurde an der hiesigen Klinik in insgesamt 20 Fällen verwendet, und zwar sechzehnmal bei Ischias, einmal bei Poliomyelitis acuta, zweimal bei neuritischen Beschwerden im Plexus brachialis durch Druck, und einmal bei Neuritis femoralis. Es wurde mit Ausnahme von zwei Fällen, in deren einem Betaxin in Tabletten, dem andern Benerva gegeben wurde, stets Betabion verabfolgt.

Bei der Poliomyelitis acuta sahen wir keinen Erfolg der Therapie mit Vitamin B_1; dieser Mißerfolg beruht zum Teil wohl darauf, daß einmal verhältnismäßig wenig Betabion (6×1 Ampulle) gegeben wurde, vor allem aber auf der Tatsache, daß keine Neuritis, sondern ein Lähmung, also wahrscheinlich eine irreparable Schädigung der Nervenzellen vorlag.

Herr H. B., 25 Jahre alt,

erkrankte plötzlich an Poliomyelitis acuta und wurde mit bereits bestehender Lähmung des linken Armes und Schwäche im rechten Arm eingeliefert. Die Reflexe waren erhalten, aber links schwächer als rechts. Der Patient erhielt Rekonvaleszenter Serum und war nach zwei Tagen fieberfrei. Die Lähmung des linken Armes war durch Betabion, Strichnin und intensive physikalische Behandlung nicht zu beheben. Eine ganz geringe Besserung ist wohl auf das spontane Erholen nur geschädigter Nervenzellen zurückzuführen. Auch bei

Herrn C. R., 39 Jahre alt,

konnte kein Erfolg erreicht werden. Der Patient litt an Beschwerden des Plexus brachialis links, verursacht durch Druck eines Lymphoms am Halse. Es bestanden Schmerzen, Paraesthesien und Druckschmerzhaftigkeit, besonders des N. radialis. Patient erhielt zehn Tage lang dreimal eine Tablette Betabion. Da das schädigende Agens, eben das Lymphom nicht entfernt werden konnte, — die Operation wurde abgelehnt — konnte die Therapie die dauernd

fortwirkende Schädigung nicht beheben. Erst durch Röntgenbestrahlung wurde eine Besserung auch der Plexus-Beschwerden erzielt.

Herr R. R., 37 Jahre alt,

stammt aus tuberculöser Familie, erkrankte vor sechzehn Jahren an Hoden-Tbc, und leidet seit sechs Jahren an doppelseitiger Lungentuberculose. Nachdem Pneumotorax und Phrenicusexhairese erfolglos waren, wurde im Februar 1937 rechts eine Thorakoplastik angelegt. Drei Monate später wird der Patient mit offener Tuberculose und Nervenschmerzen aufgenommen. Die Nervenschmerzen nahmen weiter zu und erforderten starke Sedativa. Zwei Monate nach der Aufnahme wird eine Betabion-Spritzkur begonnen, und zwar jeden zweiten Tag eine Ampulle. Bereits nach der vierten Injektion gibt der Patient erhebliche Linderung an, und kommt ohne Analgetica aus. Sobald jedoch Betabion abgesetzt wird, stellen sich die alten Beschwerden wieder ein, der Patient fordert Sedativa, da er nachts vor Schmerzen nicht schlafen kann. Weil die Torakoplastik ihren Zweck nicht erfüllt, wird der Patient zu erneuter Operation verlegt. Der Patient hatte während der ganzen Aufenthaltsdauer subfebrile Temperatur. Irgendwelche Allgemeinerscheinungen, die durch das Betabion hervorgerufen sei könnten, etwa im Sinne von Temperatursteigerungen, wurden nicht beobachtet.

Fräulein E. K., 22 Jahre alt,

litt früher an Colitis und Diarrhoen. Seit vierzehn Tagen bestand Reißen in den Gliedern und im Gesicht. Am Tage der Einlieferung traten beim Erwachen plötzlich heftige Schmerzen in der linken Hüfte und Lähmung des linken Beines auf.

Befund: Temperatur 37,4; Puls 88.
In der Ruhe heftige Schmerzen. Starker Druckschmerz in der Gegend des linken N. clun. sup. Hüftgelenk frei. P. S. R. und A. S. R. links negativ. Beugen in der Hüfte unmöglich, im Knie nur in Bauchlage möglich.

Zunächst bestand Verdacht auf Poliomyelitis acuta, im Liquor cerebro spinalis waren die Reaktionen nach Nonne und Pandy positiv. Im Laufe der Behandlung bestätigte sich der Verdacht jedoch nicht, es wurde die Diagnose Neuritis N. femoralis gestellt. Betabion wurde vom ersten Tage an gegeben, und zwar täglich eine Ampulle, dann zehn Tage lang jeden zweiten Tag eine Ampulle, im Ganzen 14 Ampullen. Schmerzen und Lähmung blieben jedoch unbeeinflußt. Vermutlich waren durch den neuritischen Prozeß bereits Nervenzellen zerstört, und die Lähmung daher irreparabel.

Bei den sechzehn Ischiasfällen, die mit Vitamin B_1 behandelt wurden, wurde in zehn Fällen Besserung erzielt, in fünf Fällen war kein Erfolg zu verzeichen, und in einem Falle handelte es sich um die Nachbehandelung einer Ischias, die bereits in Besserung begriffen

war. Hier konnte eine Wirkung des Betabions nicht mit Sicherheit festgestellt werden, doch schien der günstige Verlauf dadurch beschleunigt zu werden.

Hierzu noch folgende Fälle:

Herr E. Sch., 46 Jahre alt,

litt bereits zweimal an Ischias. Vier bis fünf Wochen vor der Aufnahme erkrankte er erneut an heftigen Ischiasschmerzen rechts. Fünf Tage vor der Aufnahme verstärkten sich die Beschwerden plötzlich nach einem großen Schreck. Er bekam ruckartige Schmerzen, die ins rechte Bein schossen, außerdem Kältegefühl, Prickeln und Stechen. Die Ischiasdruckpunkte rechts einschließlich Außenknöchel und Dorsum pedis waren empfindlich, Lasègue'sches Phänomen positiv. Auf Salizyl und Phenacetin trat keine Besserung auf, mit Aconit wurde nach insgesamt 22 Tagen ganz geringe Besserung erreicht. Patient erhielt fünf Tage lang täglich eine Ampulle Betabion i. m. Darauf trat wesentliche Besserung ein. Nach siebentägiger Pause wurde drei Tage lang täglich eine Ampulle Betabion i. v. gegeben, die gut vertragen wurden. Patient gab weitere Besserung an und konnte nach vierzehn Tagen gebessert entlassen werden. Außerdem wurde der Patient während der gesamten Krankheitsdauer einer intensiven physikalischen Behandlung unterzogen.

Herr G. J., 49 Jahre alt,

bis auf Hexenschuß vor einem halben Jahre nie krank gewesen, erkrankte plötzlich mit heftigen Schmerzen im Kreuz und linken Bein. Da nach zehntägiger Behandlung mit Bettruhe und Zugpflaster im Kreuz keine Besserung zu verzeichnen war, wurde der Patient ins Krankenhaus eingeliefert. Die Ischiasdruckpunkte waren beiderseits empfindlich, links mehr als rechts, das Lasègue'sche Phänomen war links positiv, rechts angedeutet. Der Patient erhielt physikalische Behandlung und vom 6. Tage ab fünf Tage lang täglich eine Ampulle Betabion i. v. Danach trat zunächst nur geringe Besserung ein. Nach einer Pause von einer Woche erhielt der Patient erneut täglich eine Ampulle Betabion i. v., im Ganzen nochmals fünf Injektionen. Patient spürte nach den Injektionen deutliche Erleichterung und konnte nach insgesamt 32 Tagen gut gebessert entlassen werden.

Herr P. Z., 41 Jahre alt,

fiel beim Fußballspiel über den Ball und litt seitdem — eine Woche lang — an Schmerzen im rechten Bein. Patient war bis auf Kieferhöhlenvereiterung vor elf Jahren und einer vor zehn Jahren erstmalig bemerkten Lungen-Tbc. gesund gewesen. Die Röntgendurchleuchtung hier ergab außer narbigen Veränderungen im rechten Oberfeld keinen Anhalt. Bei der Einlieferung bestanden rechts Schmerzen beim Aufsetzen und das Lasègue'sche Phänomen war rechts positiv. Der

Patient wurde zunächst physikalisch und mit Betabion-Tabletten behandelt. Darauf war nur geringe Besserung zu verzeichen. Der Patient erhielt dann vier Tage lang täglich eine Ampulle Betabion forte. Danach trat wesentliche Besserung ein, und der Patient konnte sieben Tage nach der ersten Injektion ohne Beschwerden entlassen werden.

Frau F. M., 39 Jahre alt,

erkrankte vier Wochen vor der Einweisung im Krankenhaus an Ischias rechts. Bei der Aufnahme konnte sich die Patientin nur unter starken Schmerzen in der rechten Gesäßhälfte und Hinterfläche des rechten Oberschenkels aufsetzen. Das Lasègue'sche Phänomen war rechts positiv, der N. ischiadicus im ganzen Verlauf stark druckempfindlich, die Sensibilität im rechten Unterschenkel herabgesetzt. Unter systematischer Behandlung mit heißen Bädern, trockener Wärme und täglich einer Ampulle Benerva i. m. (im ganzen 10 Injektionen), sowie später zehn Tage lang täglich 3 mal 1 Tablette Betabion trat allmählich Schmerzfreiheit ein. Vorübergehend wurden kleine Mengen Padutin gegeben., deren Wirkung nicht sicher beurteilt werden konnte. Patientin konnte nach vier Wochen völlig frei von Beschwerden entlassen werden.

Eine 52 jährige Patientin

erkrankt nach unklarer Allgemeininfektion (Grippe) plötzlich mit stärksten Schmerzen im ganzen Verlauf des rechten N. ischiadicus. Lasègue'sches Phänomen rechts positiv, Achillessehnenreflex rechts aufgehoben, Starke Hyperaesthesie im gesamten Bezirk des N. ischiadicus, liegt mit angezogenem Bein im Bett, kann sich kaum bewegen.

Nimmt am ersten Tage sechs Tabletten Gelonida antineuralgica und erhält zur Nacht 1 cm Morphium-Atropin. Vom zweiten Tage ab 6 Tabletten Betabion. Patientin benötigt wegen dumpfer Schmerzen nur noch 2 Gelonida. Sie hat das Gefühl des Taubseins, Eingeschlafenseins im ganzen rechten Bein. Vom dritten Tage an sind keine antineuralgischen Mittel mehr nötig. Die Sensibilität im ganzen Ischiadicus-Gebiet ist bereits ausgesprochen herabgesetzt. Vom fünften Tage ab werden nur noch 4 Betabion-Tabletten gegeben, und die Patientin beginnt bereits umherzugehen. Die Patientin, die durch zahlreichen Operationen ziemlich weitgehend an narkotische Mittel gewöhnt war, gibt an, daß sie kurz nach der Einnahme des Mittels das Gefühl hatte, als ob ihr das ganze Bein fremd sei, wie bei Lokalanaesthesie.

Von den fünf Fällen, in denen Vitamin B_1 keine Wirkung zeitigte, wurde der eine nur mit Betaxin-Tabletten behandelt; in drei Fällen handelte es sich um eine chronische und sehr schwer zu beeinflussende Ischias, und einmal waren die Angaben der Patientin sehr

unzuverlässig und offensichtlich von dem Wunsche diktiert, den Krankenhausaufenthalt zu verlängern.

Häufig sahen wir nach Betabion-Injektionen Paraesthesien, meist Kribbeln im ganzen Verlauf des N. ischiadicus. Die Patientin Frau M. W. gab beispielsweise an, daß sie nach jeder Injektion Kribbeln verspüre, dann trete sofort Erleichterung ein. Bei Herrn W. Sch. nahm das pelzige Gefühl unter der Sohle nach der Injektion zu. Herr H. B. spürte nach den ersten Injektionen jedesmal nach der Spritze eine deutliche Steigerung der Schmerzen, die nach einiger Zeit abklangen. In all diesen Fällen konnte durch Betabion Besserung oder Heilung erzielt werden.

Sure, Barnett, Kathryn und Buchanan fanden im Tierversuch, daß B_1-Mangel Lymphopaenie und Leukocytose verursachte. Die Blutbilder der fünfzehn Ischiaskranken ergaben alle Lymphocytenwerte, die in normalen Grenzen blieben. Es ließ sich vor allem kein Unterschied zwischen den Fällen, die auf B_1 ansprachen und den andren Fällen feststellen, sodaß hieraus nicht auf B_1-Mangel als Grundursache der Ischias geschlossen werden konnte. Nur in einem Falle waren die Lymphocytenwerte abnorm niedrig — 14% — doch verhielt sich gerade dieser Fall gegen B_1 refraktär.

Die Erfahrungen des Erwin-Liek-Krankenhauses bestätigen also den günstigen Einfluß der Therapie mit B_1 bei Ischias, denn wir sahen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gute Erfolge.

Zusammenfassung:

Es wird zunächst auf einen Teil der in der Literatur veröffentlichten Fällen eingegangen, die mit Vitamin B_1 behandelt worden sind. Dann werden insgesamt zwanzig Fälle der hiesigen Klinik angeführt, und zwar: ein Fall von Poliomyelitis acuta, ein Fall von Neurits N. femoralis — beide wegen bereits eingetretener Lähmungen mit negativem Erfolg — sodann zwei Fällen von Druckneuritis, davon einer ebenfalls mit negativen Erfolg, während der andere, solange das Mittel gegeben wird, beschwerdefrei ist, und schließlich sechzehn Fälle von Ischias, von denen zehn durch B_1 sehr günstig beeinflußt werden konnten, während sich nur fünf refraktär verhielten. In einem Falle handelte es sich um die Nachbehandlung einer Ischias, die bereits gebessert war. Paraesthesien wurden öfter gesehen, auch temporäre Schmerzsteigerung. Veränderungen im Blutbild, die auf einen B_1-Mangel hindeuten könnten, konnten nicht nachgewiesen werden.

Schriftum

1. Abderhalden: Deutsche med. Wschr. Nr. 30 / 37
2. Bergel: „ „ „ „ 40 / 36
3. Hasselbach: „ „ „ „ 30 / 37
4. Hesse: Münchener „ „ „ 1 / 36
5. Hofer von Lobenstein: Münchener med. Wschr. Nr. 1 / 36
6. Illing: Erg. inn. Med. Nr. 48 / 35
7. Joliffe, Colberg, Joffe: Amer. J. med. Sci. Nr. 191 / 36
8. Kühnau: Mercks Jahresbericht 1935
9. Kühnau, Schroeder, Wolf: Deutsche med. Wschr. Nr. 37 / 37
10. Pfaffenberg, Mielke: Klin. Wschr. Nr. 26 / 37
11. Reyher: Archiv der Kinderheilkunde, Band 84
12. Silberschmidt: Schweizer med. Wschr. II. / 36
13. Schönbrunner: Deutsche med. Wschr. Nr. 7 / 37
14. Stepp: Münchener med. Wschr. Nr. 8 / 36
15. Stocker: Schweizer med. Wschr. Nr. 17 / 36
16. Sure, Barnett, Kathryn, Buchanan: Proc. Soc. ezper. Biol. a. med. Nr. 30 / 32
17. Vorhaus, Williams, Waterman: Journ. Amer. Med. Ass. Band 105 / 35.

Lebenslauf

Ich, Eva von Kleist, wurde am 28. Februar 1911 in Berlin als Tochter des Obersten a. D. Leopold von Kleist und seiner Ehefrau, Luise, geb. Gräfin v. d. Schulenburg geboren. Ich bin arischer Abkunft.

Bis zur Obertertia einschließlich erhielt ich Privatunterricht, da meine Eltern damals auf dem Lande lebten. Danach besuchte ich die Untersekunda des Wellmann-Lyzeums in Berlin und anschließend das Westend-Oberlyzeum in Berlin, wo ich im März 1930 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1931 begann ich mit dem Studium der Medizin in Königsberg. Von dort ging ich 1932 nach Freiburg, wo ich im April 1933 das Vorphysikum machte. Den Rest meiner Studienzeit verbrachte ich in Berlin. Hier bestand ich im Frühjahr 1934 die ärztliche Vorprüfung und beendete am 15. Februar 1937 das medizinische Staatsexamen.

Am 15. März 1937 begann ich mit der Ableistung des praktischen Jahres. Ich habe 4½ Monate im Paul-Reyer-Säuglings- und Kinder-Krankenhaus in Berlin-Weißensee und vier Monate auf der inneren Abteilung des Erwin-Liek-Krankenhauses in Berlin-Reinickendorf verbracht. Die letzten 3½ Monate verbrachte ich auf dem Gesundheitsamt Berlin-Reinickendorf.